



TRABALHO FINAL MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Disfonia na Criança

Diana Simões Marta

FEVEREIRO'2017



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Disfonia na Criança

Diana Simões Marta

Orientado por:

Dr. Marco António Alveirinho Cabrita Simão

FEVEREIRO'2017

RESUMO

Disfonia é um termo clínico que se refere a todas as alterações e dificuldades na emissão vocal que impedem a produção normal da voz. É um sintoma frequente em idade pediátrica com consequências negativas em vários aspetos da vida da criança.

Este artigo tem como objetivo resumir o conhecimento atual sobre a definição, epidemiologia, etiologia, características clínicas, abordagem inicial e tratamento das patologias mais comuns que causam disfonia nas crianças. Foram analisados artigos publicados entre Janeiro de 1975 e Dezembro de 2016, através de uma pesquisa no PubMed.

A disfonia na criança afeta principalmente o sexo masculino entre os 8 e os 14 anos, sendo que a causa mais comum são os nódulos vocais secundários a abuso vocal. A videolaringostroboscopia é o exame complementar que permite identificar quase todas as lesões laríngeas. O prognóstico é favorável após a puberdade na maioria dos casos, embora seja pior no sexo feminino. A terapia vocal é o tratamento de eleição na maioria destas patologias, estando a cirurgia reservada para lesões persistentes e com alterações anatómicas. Sugiro investigação futura nas áreas da prevalência, fatores de risco, métodos de avaliação vocal e terapêutica em casos refratários.

Palavras-chave: Disfonia, Crianças, Voz, Rouquidão, Pediátrico.

ABSTRACT

Dysphonia is a clinical term that describes all the changes and difficulties in vocal emission that prevent a normal production of the voice. It is a frequent symptom in the pediatric ages with negative consequences in many aspects of the child's life.

This review aims to present a summary of the evidence pertaining to definition, epidemiology, etiology, clinical features and management of the most common pathologies that cause dysphonia in children. The papers reviewed were published between January 1975 and December 2016 and selected by a search in PubMed.

Dysphonia in children affects mostly boys between the ages of 8 and 14 years old. The most frequent etiology are vocal nodules secondary to vocal abuse. Videolaryngostroboscopy allows the identification of most laryngeal lesions. The prognosis is favorable after puberty in the majority of the cases, although it is worse for girls. Vocal therapy is the treatment of choice for most of these pathologies, while surgery is reserved for persistent lesions with anatomical changes. I suggest future research on prevalence, risk factors, vocal analysis methods and treatment in refractory cases.

Key words: Dysphonia, Children, Voice, Hoarseness, Pediatric.

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

1. INTRODUÇÃO

O ser humano é um ser social, logo, a comunicação tem um papel essencial no nosso dia-a-dia. À medida que a civilização tem evoluído para ambientes urbanos, mais barulhentos, mais focados na vida profissional, com maior risco de anomalias na gravidez por idade materna avançada e mais fatores de stress associados a este novo estilo de vida, não só a comunicação se tem tornado mais importante como a incidência de distúrbios vocais tem aumentado. Desta forma, e tendo em conta que muitas disfonias têm início na infância ou desde o nascimento, a temática da disfonia na criança tem vindo a ganhar importância.

A disfonia pode ter efeitos negativos na auto-estima, participação da criança em atividades escolares^{1,2} e na forma como as outras pessoas a vêem, o que pode prejudicar a vida social, escolar e familiar¹⁻⁵, diminuindo a qualidade de vida da criança^{2,6}.

Devido a esta elevada prevalência de distúrbios vocais e às suas consequências negativas, o diagnóstico precoce e tratamento apropriado são fundamentais.

O presente artigo tem o objetivo de resumir e simplificar os conhecimentos atuais presentes na literatura sobre a definição, epidemiologia, etiologia, características clínicas e tratamento das causas mais frequentes de disfonia nas crianças, de forma a facilitar a obtenção de informação acerca do tema e descobrir possíveis áreas com necessidade de investigação futura. Para isto, foram analisados artigos publicados entre Janeiro de 1975 e Dezembro de 2016, através de uma pesquisa no PubMed usando as palavras-chave: disfonia, crianças, voz, rouquidão, pediátrico.

2. DEFINIÇÃO

Disfonia é um termo clínico que se refere ao funcionamento anormal da voz, ou seja, engloba todas as alterações e dificuldades na emissão vocal que impedem a produção natural de voz^{7,8}. Uma definição mais específica de disfonia é a sensação de desconforto ou dor ao falar e/ou uma anormalidade ou dano em um ou mais dos quatro parâmetros da voz: qualidade vocal, timbre, altura tonal e intensidade⁸⁻¹¹.

- Problemas na qualidade vocal: conhecida vulgarmente como rouquidão, é a apresentação de disfonia mais frequente e pode ser dividida em soprosidade (saída de ar turbulento audível durante a emissão vocal através de uma glote insuficientemente fechada), rugosidade (flutuações irregulares da frequência fundamental e/ou da amplitude do som glótico por irregularidade nas vibrações das cordas

vocais), astenia (hipofunção, falta de potência na voz e intensidade fraca) e tensão (hiperfunção, a voz soa forçada, associada a frequência anormalmente aguda).

- Problemas no timbre/ressonância: diz respeito ao carácter hipo ou híper rinofónico da voz.

- Problemas na altura tonal: voz demasiado aguda ou grave. A maioria dos desvios da qualidade da voz apresentam uma diminuição moderada da frequência fundamental do discurso (voz mais grave). Alterações mais específicas na altura tonal existem principalmente em problemas relacionados com a mudança da voz na puberdade.

- Problemas na intensidade: falar demasiado alto ou demasiado baixo.

3. EPIDEMIOLOGIA

Vários estudos têm mostrado uma prevalência de disfonia em crianças de cerca de 6-23%^{2,12-21}. O grupo mais afetado é entre os 8-14 anos^{2,17}.

No grupo das crianças entre os 1 e os 12 anos, os rapazes são os mais afetados, numa proporção de quase 2:1.^{2,12,16,17,21-23} Esta disparidade é explicada pelo facto de, durante a infância, o comportamento dos rapazes ser geralmente mais impulsivo e agressivo do que o das raparigas, muitas vezes associado ainda a uma hiperatividade excessiva, ansiedade e espírito de liderança. Este perfil hiperfuncional reflete-se diretamente nos mecanismos fonatórios, resultando em abuso vocal^{14,21,24,25}.

Na adolescência, a laringe sofre uma série de alterações estruturais provocadas pela testosterona, levando ao aumento das dimensões da laringe e a uma nova configuração glótica caracterizada por cordas vocais mais longas e ângulo anterior da cartilagem tiroideia mais agudo, de forma a acomodar melhor as cordas vocais mais longas. Isto faz com que, neste período, os nódulos vocais (principal causa de disfonia nas crianças) tendam a sofrer involução e os sintomas de disfonia tendem a diminuir. Contudo, este percurso favorável ocorre principalmente no sexo masculino, não sendo muito evidente nas raparigas após a adolescência. A diferença prende-se com uma menor quantidade de hormonas sexuais masculinas nas raparigas, que faz com que, durante a puberdade, as suas cordas vocais aumentem até 4 mm em comprimento e o ângulo da cartilagem tiroideia decresça cerca de 10° (120° para 110°), enquanto que nos rapazes as cordas vocais aumentam muito mais, até 1 cm, e a redução no

ângulo da cartilagem tiroideia é maior, cerca de 20° (110° para 90°)^{21,26-28}. Por esta razão, a partir dos 12 anos, o sexo feminino é o mais afectado e tem maiores riscos a longo prazo^{12,13,15,16,21,29-32}. Esta evolução foi estudada por De Bodt et al³³ em 2007, que avaliou a presença de sintomas de rouquidão em 91 adolescentes com diagnóstico prévio de nódulos vocais na infância e observou que um grande número de raparigas ainda mantinha os sintomas vocais (38%), ao contrário dos rapazes (apenas 8%). As laringoscopias realizadas após a puberdade também confirmaram esta tendência: a persistência de nódulos foi confirmada em 47% das raparigas mas apenas em 7% dos rapazes. No entanto, a ideia de que estes rapazes após a puberdade evoluem para uma voz normal é muito optimista, porque a qualidade das suas vozes, avaliada pelo Índice de Gravidade da Disfonia (DSI), é ligeiramente inferior à dos adultos normais³³.

4. ETIOLOGIA

A etiologia da disfonia pode ser funcional ou orgânica. As causas funcionais são as causas psicogénicas e/ou as causas relacionadas com o abuso vocal e uso inadequado da voz, que provocam reacção tecidual secundária. As causas orgânicas podem ser causas inflamatórias, infecciosas, congénitas, traumáticas, neurológicas ou iatrogénicas, que induzem disfunção vocal secundária^{11,15,19-21,34}.

Em crianças, a disfonia é provocada mais frequentemente por causas benignas e auto-limitadas, como o abuso vocal e infeções do trato respiratório superior.

4.1 Etiologia funcional:

- **Causas fonotraumáticas:** relacionadas com o falar arduamente, cantar ou gritar, e também com o tossir e pigarrear excessivamente. O abuso vocal está principalmente associado à personalidade da criança, mas os fatores sociais, fatores ambientais e problemas médicos também têm influência em alguns casos^{10,11,29,35}. O abuso vocal crónico está presente num grande número de crianças disfónicas (entre 33,53-90,3%) e pode provocar nódulos vocais (comuns), pólipos vocais (raros nas crianças) e quistos mucosos adquiridos^{16,17,21,23}. Em 2008, num estudo de Angelillo et al¹⁷, observou-se que cerca de 90% de um conjunto de crianças com disfonia causada por uma lesão nas cordas vocais tinha uma disfonia funcional de base.

- **Causas psicogénicas:** disfonia com uma base psicossomática, relacionada com distúrbios emocionais, perturbações de relacionamento entre os pais e as crianças, trauma psíquico, etc.

Normalmente, não existe tensão vocal, o tossir e o rir não são disfônicos e as cordas vocais têm uma anatomia normal. As principais causas psicogénicas de disфонia na idade pediátrica são o estridor psicogénico e a puberфонia^{10,11}, discutidas mais à frente neste trabalho.

4.2 Etiologia orgânica³⁴:

- **Refluxo gastroesofágico:** o conteúdo gástrico pode ascender até às estruturas laríngeas provocando refluxo faringolaríngeo que, quando crónico, pode causar congestão da mucosa e lesões laríngeas^{29,36-38}, como inflamação, paquidermia (espessamento das cordas vocais), nódulos, pólipos e granulomas^{21,39,40}. Os achados videolaringoscópicos mais frequentes são edema inter-aritenóideu e granulomas^{29,37}. O refluxo gastroesofágico é frequente em crianças com disфонia crónica^{11,41}, estando presente em cerca de 26,5% dos casos¹⁶. Para além da disфонia, o refluxo faringolaríngeo apresenta como outros sintomas o globus faríngeo (sensação de corpo estranho na faringe), disfagia, odinofagia, tosse e pigarreio crónicos. Na maior parte das vezes, o sucesso da terapêutica está diretamente relacionado com o controlo do refluxo gastroesofágico, apesar de alguns autores referirem que ainda existem controvérsias acerca do diagnóstico e tratamento da laringite ácida^{29,36}.

- **Problemas respiratórios:** podem afetar as vias respiratórias altas ou baixas e serem problemas crónicos ou iterativos. O principal problema respiratório que causa disфонia é a obstrução nasal e aumento das secreções (como ocorre nas rinites), presente em cerca de 24,61-36,18% das crianças disfónicas^{16,21,33,42}. A obstrução nasal promove a respiração através da boca, o que leva à inalação persistente de ar mal condicionado. Esta inalação constante de ar mal condicionado e também a contaminação da laringe pelas secreções originadas na cavidade nasal provocam inflamação crónica da mucosa laríngea e, conseqüentemente, também exigem um aumento da pressão subglótica e esforço na fonação²¹. Outro exemplo é a hipertrofia das amígdalas, havendo uma melhoria dos parâmetros acústicos após amigdalectomia^{21,43,44}.

- **Defeitos cromossómicos:** síndrome “cri du chat”, síndrome de Down, etc.

- **Anomalias congénitas:** muitas delas estão associadas a obstrução das vias aéreas e/ou aspiração. Como exemplos, temos a estenose subglótica, membrana laríngea, quisto e fenda laríngea.

- **Tumores laríngeos:** a maioria dos tumores encontrados nas crianças são benignos. Os mais comuns são a papilomatose e o angioma.

- **Inflamação/infeção:** laringite, laringotraqueíte, artrite reumatóide juvenil, candidíase, tuberculose, etc.¹¹

- **Trauma:** sequelas de traumas externos ou internos (por entubação endotraqueal, tubo nasogástrico prolongado, etc) podem provocar disfonia, nomeadamente, estenose, membranas laríngeas, granuloma, condrite cricóide, entre outros.

- **Problemas neurológicos:** pode ser central ou periférico. Um problema neurológico central que cause disfonia pode ocorrer em recém-nascidos e crianças pequenas^{10,45} por lesão perinatal do SNC e inervação imatura da laringe. Também pode ocorrer noutras idades por outras causas, como descoordenação espástica por encefalite. Um problema neurológico periférico pode acontecer por lesão da unidade motora durante uma cirurgia ou durante o parto, por tumor cervical ou mediastínico, miastenia, doença de Duchenne, etc.¹¹ A causa neurológica mais comum é a paralisia de corda vocal.

- **Problemas endocrinológicos:** doença de Urbach-Wiethe (também conhecida como mucopolissacaridose), bem como outros erros do metabolismo que alterem sequências enzimáticas normais (podem causar infiltrações anormais ou funcionamento anormal dos nervos e músculos); hipotiroidismo (há hipotonia generalizada e infiltração mixedematosa das cordas vocais); muito raramente hipertiroidismo (por distonia laríngea associada)²¹; secreção anormal ou administração extrínseca de estrogénio ou testosterona (perturbam o crescimento da laringe e interferem com mecanismos fisiológicos da puberdade); etc.¹¹

- **Surdez:** especialmente congénita ou neonatal, provoca disfonia por afetar a diferenciação fonética e entoação, devido à perda de controlo áudio-fonatório¹¹.

- **Insuficiência velofaríngea:** principalmente por fenda palatina, que provoca rinofonia e necessidade de maiores pressões intraorais, o que causa exaustão das cordas vocais, levando a uma incidência elevada de nódulos¹¹.

A principal causa de disfonia nas crianças são os nódulos vocais (≈60%), que são lesões relacionadas com o abuso vocal. A segunda causa mais frequente são os quistos epidérmicos (≈10,3-15,47%), que são lesões congénitas. E a terceira causa mais frequente é a laringite aguda (≈6,8%). A papilomatose laríngea também é frequente, bem como alterações estruturais mínimas (membranas, fendas, sulcos).

Outras causas um pouco menos frequentes são a paralisia de corda vocal ($\approx 1,65\%$) e a disfonia psicogénica ($\approx 3,28\%$). Nos primeiros anos de vida, o mais frequente é a laringite viral aguda^{16,21}.

É importante referir que muitas vezes existe uma associação de mais do que uma lesão laríngea, principalmente de lesões estruturais mínimas, como sulcos e ponte mucosa com nódulos e quistos vocais. Em 2012, Mortensen et al.¹³ fez uma revisão dos processos clínicos de 80 crianças disfónicas entre os 3 e os 17 anos e identificou 132 diagnósticos, o que indica a presença de mais do que uma lesão em cada criança.

Nos nódulos vocais, como na maioria dos casos, a manifestação dos sintomas vocais costuma ser crónica e insidiosa. No caso de lesões laríngeas congénitas, os sintomas vocais surgem normalmente no início da infância, quando a necessidade fonatória se torna mais intensa. Já a rouquidão aguda surge principalmente em infeções da via aérea superior ou no abuso vocal que pode ocorrer durante festas de crianças e atividades de grupo²¹.

As principais causas de disfonia são temas desenvolvidos mais à frente neste trabalho.

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de disfonia é baseado na história clínica completa, exame objetivo, avaliação da fisiologia da laringe, análises vocais, exame funcional e auto-avaliação do impacto psicossocial da voz^{10,33,46}.

5.1 História clínica completa

Inclui os sinais e sintomas referidos pela criança e pela família da criança, o contexto e padrão evolutivo dos sintomas, os antecedentes pessoais, os antecedentes familiares e revisão de sistemas. Permite-nos identificar a(s) hipótese(s) de diagnóstico mais provável e pedir os exames complementares de diagnóstico apropriados para cada situação.

5.2 Exame objetivo

Inclui a observação da cabeça e pescoço, lesões cutâneas, otoscopia, observação das cavidades nasais e boca e palpação do pescoço.

5.3 Avaliação da fisiologia laríngea

Pode ser realizada através de um ou mais dos seguintes: laringoscopia indireta, endoscopia, estroboscopia, eletroglotografia, entre outros.

O exame complementar com maior especificidade que permite confirmar o diagnóstico da maior parte das causas de disfonia, como nódulos vocais, papilomatose, malformações laríngeas congénitas, tumores benignos, paralisia de cordas vocais e granulomas, é a videolaringoestroboscopia^{29,38,43,47,48}. A videolaringoestroboscopia é um exame que conjuga a videolaringoscopia com a estroboscopia. É realizado com uma fibra rígida (ou flexível) acoplada a uma fonte de luz e a uma micro-câmara e ligada a um aparelho de monitorização da imagem. A fonte de luz não é uma luz contínua, contrariamente à videolaringoscopia convencional, mas sim uma luz estroboscópica (que é intermitente). Este exame produz uma imagem em câmara lenta que permite avaliar o movimento das cordas vocais durante a fonação. O efeito estroboscópico é o que permite analisar a vibração das cordas com detalhes não visualizáveis a olho nu.

Comparativamente com os adultos, o diagnóstico é mais difícil na faixa etária pediátrica, não só pelas características anatómicas da laringe pediátrica, mas também porque muitas vezes existe falta de colaboração durante o exame, o que afeta o diagnóstico precoce e o tratamento. É, por isso, necessário um otorrinolaringologista com experiência em lidar com a população pediátrica^{29,49}.

Dependendo da hipótese de diagnóstico suspeitada e dos achados encontrados, pode haver indicação para tratamento sintomático (como na papilomatose) ou podem ser necessários outros exames. Por exemplo, deve-se investigar imediatamente a causa de uma paralisia de corda vocal, através de radiografia torácica com ingestão de bário e, por vezes, recorrer ainda a uma ressonância magnética da cabeça e região cervical e tomografia computadorizada de tórax para excluir anormalidades neurológicas e torácicas ao longo do trajeto do nervo laríngeo recorrente. Para distinguir alguns tipos de lesões (como sulcos e pontes ou quistos e nódulos) pode ser necessária cirurgia exploradora²¹. Para delimitar hemangiomas de grandes dimensões ou a extensão do tumor da papilomatose laríngea é útil recorrer a tomografia computadorizada com contraste. Na suspeita de disfonia psicogénica são sugeridas análises psicológicas, como desenhar a família, teste de Rorschach, etc.¹⁰ Em alguns casos, o diagnóstico diferencial pode ser muito difícil^{10,11}.

5.4 Análises vocais

As análises vocais são relativamente fáceis de aplicar, são rápidas e indolores. Nunca podem substituir o exame endoscópico, mas fornecem pistas indiretas importantes sobre as características vocais das crianças, tanto durante as avaliações iniciais como durante o acompanhamento do tratamento.

As análises vocais incluem a avaliação áudio-perceptual e a avaliação acústica, também conhecidas na literatura como análise perceptiva e análise objetiva, respetivamente⁵⁰.

- Avaliação áudio-perceptual

A avaliação perceptual é uma análise qualitativa da disfonia que avalia os parâmetros vocais através da audição. Para isto, existem várias escalas utilizadas, sendo que a mais usada em todo o mundo desde 2006 tem sido a escala GRBASI. Esta escala está dividida na avaliação de cinco parâmetros vocais (a escala GRBAS original de Hirano⁶¹, 1981) mais um sexto parâmetro complementar (o I, proposto por Dejonckere et al.⁶², 1996) que constituem o acrónimo GRBASI: G (grade) - grau geral de alteração vocal (impressão global da voz); R (roughness) – rugosidade (presença de graves)/aspereza (presença de agudos); B (breathiness) – soprosidade; A (astheny) - astenia vocal; S (strain) - tensão; I (instability) – instabilidade vocal, que consiste na flutuação de qualquer um dos parâmetros anteriores ao longo do tempo. Estes parâmetros são quantificados de acordo com um sistema de pontos de 0 a 3, cada um correspondendo a um nível de gravidade: 0-normal/ausência de alterações; 1-ligeiro/alterações discretas; 2-moderado/alterações evidentes; 3-grave/alterações extremas^{10,11,29,51-54,63}.

Na existência de nódulos vocais, que é a causa mais comum de disfonia nas crianças, os parâmetros rugosidade, soprosidade e tensão estão habitualmente comprometidos^{29,51-54}.

Para além de estadiar a disfonia, a avaliação áudio-perceptual da voz também permite quantificar a melhoria clínica dos sintomas vocais.

- Avaliação acústica

A avaliação acústica é uma análise quantitativa que permite quantificar as características da voz através de um processamento computacional, pelo que é uma análise mais objetiva e precisa que a análise áudio-perceptual. Este método permite estimar indiretamente o padrão vibratório das cordas vocais e a conformação do trato vocal supraglótico⁵⁵. Os principais parâmetros acústicos que compõem o sinal

sonoro e que são analisados na avaliação acústica são: a frequência fundamental (F0) e as suas perturbações (*jitter*, quociente de perturbação da altura tonal, *shimmer* e quociente de perturbação da amplitude), e o índice sinal-ruído^{29,56-58}.

A frequência fundamental está relacionada com a altura tonal (tom mais agudo ou grave). O *jitter* está relacionado com o parâmetro perceptivo de aspereza. O *shimmer* quantifica as variações na amplitude do sinal entre os sucessivos ciclos fonatórios⁵⁹.

Nas crianças com nódulos vocais, a frequência fundamental tende a ser inferior (tom de voz mais grave), devido ao aumento da massa das cordas vocais^{33,60}. Os parâmetros *shimmer* e *jitter* apresentam valores superiores antes do tratamento de crianças com nódulos vocais^{29,56,58}.

Nas disfonias por causas neurológicas, o *jitter* está particularmente aumentado, devido ao menor controlo das vibrações, que se traduz por maior irregularidade⁶⁴.

Em caso de redução da resistência glótica (como na paralisia unilateral de corda vocal, por exemplo), o *shimmer* encontra-se especialmente aumentado⁶⁵.

A análise acústica é uma excelente ferramenta no acompanhamento do tratamento de reabilitação vocal.

5.5 Exame funcional

- Avaliação Aerodinâmica

Inclui a análise das medidas fluxo e pressão intra-oral. A técnica fluxo-pressão é um método aerodinâmico que mede simultaneamente o fluxo aéreo nasal e as pressões aéreas nasal e oral, permitindo avaliar quantitativamente o fechamento do orifício velofaríngeo durante a fala. Para isto, é utilizado o *software* PERCI-SARS. O fechamento velofaríngeo pode depois ser classificado simplifadamente em adequado, marginal ou inadequado⁶⁴.

- Avaliação músculo-esquelética

A avaliação músculo-esquelética inclui não só a avaliação das estruturas orofaciais, mas também uma avaliação global do tónus e postura do corpo, porque estas últimas podem ter influência na perturbação vocal, como ocorre nas disfonias por tensão muscular⁵⁹.

5.6 Auto-avaliação do impacto psicossocial da voz

Um protocolo de qualidade de vida muito utilizado é o *Pediatric Voice Handicap Index*^{29,66}.

Análise Fatorial Exploratória da *Pediatric Voice Handicap Index* (pVHI₁₇): Versão Portuguesa

Itens	E	F	Fi
O (A) meu (minha) filho(a) está frustrado(a) com seu problema de voz	.898		
O (A) meu (minha) filho(a) tende a evitar a comunicação por causa da voz	.878		
O (A) meu (minha) filho(a) fala com os amigos, vizinhos ou parentes com menos frequência por causa da sua voz	.771		
O (A) meu (minha) filho(a) convive menos com os outros por causa do seu problema de voz	.750		
O (A) meu (minha) filho(a) sente-se restringido(a) nas atividades pessoais, educacionais e sociais devido à sua voz	.727		
As pessoas parecem irritadas com a voz do(a) meu (minha) filho(a)	.712		
O (A) meu (minha) filho(a) parece tenso(a) ao falar com os outros por causa de sua voz	.690		
O (A) meu (minha) filho(a) fica irritado(a) quando as pessoas lhe pedem para repetir	.625		
As pessoas têm dificuldade em entender o(a) meu (minha) filho(a) numa sala barulhenta		.876	
O (A) meu (minha) filho(a) tem que gritar para ser ouvido		.862	
Em casa, tenho dificuldade em ouvir o(a) meu (minha) filho(a) quando ele(a) chama		.821	
Torna-se difícil para as pessoas ouvirem a voz do(a) meu (minha) filho(a)		.787	
As pessoas perguntam: “o que se passa com a voz do(a) seu (sua) filho(a)		.698	
As pessoas pedem ao (à) meu (minha) filho(a) para repetir mesmo quando falam cara à cara		.601	
A voz do(a) meu (minha) filho(a) varia ao longo do dia			.765
A qualidade de voz do(a) meu (minha) filho(a) é imprevisível			.748
A voz do(a) meu (minha) filho(a) é pior à noite			.725
Raiz Própria	4,9	4,2	2,4
% Variância Explicada	29,04	24,77	14,25

Consistência Interna dos Fatores *Pediatric Voice Handicap Index* (pVHI₁₇): Versão Portuguesa

Escala	Alfa de Cronbach	Nº de Itens
pVHI _{total}	.90	17
E- Domínio Emocional	.92	8
F- Domínio Funcional	.86	6
Fi- Domínio Físico	.70	3

■A versão portuguesa para a escala *Pediatric Voice Handicap Index* apresenta uma estrutura fatorial distinta da versão Norte Americana de Zur, KB. et al (2007);

Quintal, A., Correia, P., Martins, P.A., Mendes, V., & Antunes, L. (2014). “Análise Fatorial Exploratória da *Pediatric Voice Handicap Index* (pVHI₁₇): Versão Portuguesa”. Em: Póster apresentado no 61º Congresso Nacional da Sociedade Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial (SPORL).

6. CAUSAS MAIS FREQUENTES

Causas mais comuns a serem discutidas em seguida:

Fonotraumáticas	Congénitas	Infecciosas	Tumorais	Neurológicas	Psicogénicas (≈3%)
Nódulos vocais (≈60%)	Quistos epidérmicos (≈10-16%)	Laringite aguda (≈7%)	Papilomatose laríngea	Paralisia de corda vocal (≈2%)	Puberfonia
	Alterações estruturais mínimas (sulco, membrana, ponte de mucosa, fenda, assimetria, vasculodisgenesia)		Hemangioma subglótico		Estridor psicogénico

6.1 NÓDULOS VOCAIS

Os nódulos das cordas vocais são tumores benignos, que correspondem a lesões nodulares pálidas, geralmente bilaterais e relativamente simétricas, e localizadas no terço médio das cordas vocais, frequentemente mais próximos à junção do terço médio com o terço anterior^{29,33,67,68}.

Epidemiologia

Os nódulos vocais são a principal causa de disфонia nas crianças, sendo diagnosticados em 40-60% das videolaringoscopias realizadas em crianças com disфонia^{16,29,33,69-73}. O pico de incidência encontra-se entre os 5 e os 10 anos, regredindo após a adolescência^{16,21,29,74,75}.

Os nódulos vocais têm grande incidência nas crianças, porque estão relacionados com o abuso vocal, que é comum na população pediátrica. O abuso vocal pode estar associado a fatores psicossociais (já referidos anteriormente, como impulsividade e hiperatividade) e a choro excessivo^{17,21,23}. O abuso vocal ocorre por aumento da intensidade vocal, que gera um padrão fonatório em esforço caracterizado por hipercinésia e tensão dos músculos laríngeos. Este padrão fonatório, associado por vezes ao encerramento glótico posterior insuficiente que ocorre em crianças, causa fonotrauma, o que favorece o desenvolvimento de nódulos vocais que, por sua vez, levam a um encerramento das cordas vocais em ampulheta, culminando em maior pressão subglótica e maior compensação muscular^{11,21,29,68,76-78}. Por razões já referidas previamente, a incidência de nódulos vocais é superior no sexo masculino até aos 12 anos^{12,16,29,33,69,70,74,79-81} e, a partir daí, são mais prevalentes no sexo feminino^{12,13,15,16,29-33,82}.

Etiologia

Os nódulos vocais são lesões que resultam de trauma mecânico crônico por hiperfunção vocal e uso inadequado da voz, ou seja, são formados devido à colisão abrupta e contínua entre as superfícies opostas das cordas vocais durante a fonação^{11,21,29,33,60,77,78}. Devido à agressão tecidual, surgem fenômenos vasculares mediados principalmente pela histamina que resultam em congestão vascular localizada e imediata na *lamina propria*^{21,29,76,83,84}. Em seguida, inicia-se a produção local de mediadores inflamatórios, que promovem um aumento da permeabilidade capilar, com consequente edema ou hemorragia subepitelial, e promovem também a quimiotaxia. As células inflamatórias atraídas para o foco da lesão vão remover os elementos que estão na origem da inflamação, havendo lesão das camadas superficiais da *lamina propria* pelos leucócitos e fagocitose do tecido destruído pelos macrófagos. Depois, ocorre cicatrização através da formação de fibrose, ocorrendo aumento da espessura da mucosa na forma de nódulos vocais^{21,29,76,85-88}. Simplificando, os nódulos vocais desenvolvem-se por trauma repetido nas cordas vocais (por exemplo, gritar e cantar) que causa uma reação inflamatória com cicatrização fibrótica.

O aumento da espessura da mucosa ocorre principalmente no ponto de colisão com maior amplitude vibratória e maior impacto, que é o terço médio das cordas vocais, numa posição ligeiramente anterior nessa porção média, onde se localizam mais frequentemente os nódulos^{11,16,75,78,89}.

Apresentação clínica

Depende do tamanho dos nódulos. Por exemplo, lesões pequenas podem causar rugosidade ligeira na voz, enquanto lesões de grandes dimensões podem causar sopro por fechamento incompleto das cordas vocais (uma vez que os nódulos se tocam e impedem a aproximação de todo o comprimento dos bordos livres das cordas vocais)^{33,60}.

Normalmente, são os pais que reparam nas alterações vocais, que incluem rouquidão permanente, períodos de afonia e ainda esforço para falar, fadiga vocal e tensão cervical. O aumento do número de vasos visíveis na região cervical durante a fonação também é frequente.^{29,69,83}

As crianças com nódulos vocais são, normalmente, extrovertidas, comunicativas, agitadas, hiperativas, inteligentes e ansiosas, com tendência para a agressividade e impulsividade^{29,48}.

Tratamento

O melhor tratamento é a terapia vocal^{16,30,90}, sendo, no entanto, sempre recomendado o controlo dos fatores de risco, como o tratamento e prevenção do refluxo gastroesofágico ou infeções respiratórias recorrentes, por exemplo. A resolução ou melhoria significativa do quadro ocorre geralmente entre

três a seis meses de tratamento^{91,92}. Se não houver melhoria da disfonia, poderá ter havido um erro de diagnóstico e deve ser realizada estroboscopia laríngea.

A terapia vocal combina técnicas diretas e indiretas. As técnicas diretas têm o objetivo de alterar padrões fonatórios errados, corrigindo a produção de voz e o uso dos mecanismos respiratórios. As técnicas indiretas lidam com os aspectos psicológicos e sociais da emissão vocal. Os benefícios deste tratamento são confirmados por vários autores^{16,21,29,33,58}.

A cirurgia não é o tratamento de eleição, porque os nódulos vocais em crianças tendem a desaparecer após a adolescência²⁹. No entanto, a microcirurgia laríngea está indicada em alguns casos raros, quando os nódulos causam disfunção vocal grave e persistente^{10,92,93,94}. Nos casos em que há indicação para cirurgia, deve ser realizada terapia vocal nos períodos pré e pós operatório, para controle do uso errado da voz, uma vez que pode haver recorrência das lesões em apenas três dias se os maus hábitos vocais não forem corrigidos²⁹.

6.2 QUISTOS VOCAIS

Um quisto é uma cavidade fechada delimitada por uma cápsula revestida por tecido epitelial. Existem dois tipos de quistos vocais verdadeiros: os epidérmicos e os mucosos. O diagnóstico dos quistos vocais é baseado na identificação da lesão amarela-esbranquiçada, na presença de dilatação vascular na sua superfície e na restrição do movimento vibratório no local da lesão durante a videolaringoestroboscopia^{13,21,95,96}.

Epidemiologia

São a segunda causa mais comum de disfonia em idade pediátrica. Estão presentes em quase todas as faixas etárias, mas alguns estudos mostram uma maior prevalência entre os 7 e os 12 anos de idade¹⁶. Os quistos laríngeos mais frequentes nas crianças, ao contrário dos adultos, são os quistos epidérmicos²¹. A localização mais frequente dos quistos é nas pregas vocais verdadeiras.

Etiologia

Os quistos vocais são lesões adquiridas ou congénitas. Os quistos epidérmicos são congénitos, provocados pela implantação de tecido embrionário epidérmico, normalmente na margem livre das cordas vocais. Os quistos mucosos podem ser congénitos, originados pela obstrução do ducto de drenagem de uma glândula mucosa com consequente distensão do mesmo, ou adquiridos, relacionados com fonotrauma^{16,97,98,99}.

Apresentação clínica

Os quistos são geralmente pequenos, com cerca de 1-5 mm de diâmetro, e na maior parte das vezes são assintomáticos, daí que a sua descoberta seja quase sempre incidental. Mas dependendo do seu tamanho e localização, podem provocar sintomas respiratórios (estridor, dispneia e obstrução aguda das vias aéreas, principalmente nos recém-nascidos), disfonia (voz com tom mais grave, dificuldade para regular a intensidade, tensão, aspereza, soprosidade e instabilidade vocal mediante demanda vocal), tosse, globus faríngeo e disfagia^{100,101}.

Tratamento

O tratamento depende da gravidade da disfonia, que, por sua vez, está relacionada com o tamanho do quisto. Quando a lesão é pequena o suficiente para não comprometer o fechamento do orifício glótico e é acompanhado de postura vocal inadequada, a terapia vocal é uma opção a considerar, uma vez que a diminuição do trauma local reduz o edema e o processo inflamatório à volta do quisto e, desta forma, melhora a voz do doente. No entanto, em muitos casos, pela presença de quistos volumosos ou falha da terapia vocal, é necessária cirurgia de remoção completa do quisto^{12,13,16}.

6.3 LARINGITE AGUDA

Corresponde a inflamação da mucosa da laringe.

Epidemiologia

É a terceira causa mais frequente de disfonia na criança, sendo a laringite viral aguda uma causa particularmente frequente nos primeiros 4 anos de vida.

Etiologia

Pode ser causada por infeção aguda ou tensão vocal. A causa mais frequente são as infeções virais do trato respiratório, incluindo constipações comuns, sarampo, parotidite, etc.

Em infeções virais das vias aéreas superiores, o processo inflamatório pode progredir para a mucosa das cordas vocais, que ficam edemaciadas e hiperemiadas, causando rouquidão^{16,102}. A infeção pode estender-se ainda para a traqueia, afetando também a árvore traqueobrônquica. Respirar pela boca como consequência de congestão nasal também pode secar a mucosa das cordas vocais e resultar em rouquidão¹⁰³. As manifestações são geralmente auto-limitadas e raramente progridem para bronquite

bacteriana laringotraqueal^{16,74}. Deve-se excluir sempre as etiologias fúngicas em crianças imunocomprometidas¹⁰⁴.

Um episódio de tensão vocal aguda (gritar, por exemplo) pode causar edema e hemorragia submucosa nas cordas vocais, resultando em rouquidão.

Apresentação clínica

Para além da disfonia, uma criança com doença viral pode apresentar febre, rinorreia, tosse, mialgias, entre outros sintomas.

No caso de infecção bacteriana secundária, que é raro, a criança pode ter febre, exsudado purulento ou dor progressiva¹⁰⁴.

Tratamento

A laringite aguda é geralmente auto-limitada e trata-se conservadoramente com hidratação e descanso vocal (incluindo evitar sussurrar, porque aumenta o trauma). Se necessário, pode-se recorrer a antipiréticos, descongestionantes, antibióticos (raramente, quando há confirmação de infecção bacteriana) e glucocorticóides (apenas se houver preocupação de compromisso da via aérea).

6.4 PAPILOMATOSE LARÍNGEA

A papilomatose laríngea consiste em lesões verrucosas múltiplas que se implantam nas cordas vocais. Podem envolver a região supraglótica ou subglótica e a traqueia.

Epidemiologia

Embora rara, a papilomatose laríngea é o tumor laríngeo benigno mais frequente na idade pediátrica. Normalmente, é diagnosticada entre os 2-3 anos de idade e a maioria antes dos 5 anos¹⁰⁵. Nas crianças, as lesões são menos localizadas e em maior número. Quanto mais cedo surge a doença, maior é o número de recidivas^{16,106}.

Etiologia

É causada pelo vírus do papiloma humano (HPV), adquirido durante o nascimento pela passagem no canal vaginal de uma mãe infetada¹⁰⁷. Os subtipos de HPV mais frequentes nesta doença são o HPV 6 e 11 (≈90%), maioritariamente benignos, sendo que o HPV 11 é o que tem maior poder de replicação

e maior tendência a recorrências. Os subtipos HPV 16 e 18 são raros e estão associados a maior risco de transformação maligna^{16,106}.

Apresentação clínica

As lesões da papilomatose laríngea têm um crescimento lento e causam sintomas por interferência com a mobilidade das cordas vocais, por compressão de estruturas adjacentes e por oclusão da via aérea. Os sintomas incluem principalmente disfonia progressiva com muita soprosidade e dificuldade respiratória ocasional^{16,106}. Também pode haver afonia e obstrução respiratória intermitente com estridor. Devido a esta apresentação com sintomas respiratórios, deve ser feita uma avaliação endoscópica em crianças com diagnóstico de laringotraqueítes recorrentes, para excluir a presença de papilomas laríngeos.

Tratamento

O tratamento é feito através de cirurgia de remoção das lesões. Contudo, é uma doença difícil de tratar, porque as lesões são quase sempre recorrentes e precisam de cirurgias de remoção frequentes até à puberdade, altura em que ocorre quase sempre regressão da doença^{16,105}.

Após a cirurgia, pode ser usado tratamento adjuvante com cidofovir intralesional^{16,108}. No entanto, os benefícios permanecem questionáveis^{16,109}.

Em casos raros, pode ser necessária traqueotomia para controlo da via aérea. A traqueotomia está associada a maior risco de recorrência e desenvolvimento de papilomas na via aérea inferior¹⁰⁵.

Tratamentos ainda em investigação incluem o interferão, terapia fotodinâmica, carbinol, aciclovir, vitamina A, terapia com laser pulsado, entre outros^{105,110}.

6.5 PARALISIA DE CORDAS VOCAIS

Epidemiologia

A paralisia das cordas vocais é uma das causas mais frequentes de estridor e disfonia na população pediátrica, sendo mesmo a segunda causa mais comum de estridor neonatal. Consiste em 10-22% de todas as anomalias congénitas da laringe^{49,112,115}, atrás da laringomalácia (60% de todos os casos)^{49,114} e antes da estenose subglótica congénita (15% de todos os casos). A incidência é maior nos dois primeiros anos de vida^{49,113}. A prevalência é igual em ambos os sexos.

A etiologia mais comum é a iatrogénica, principalmente por cirurgia cardiorácica com lesão acidental do nervo laríngeo recorrente. A incidência da paralisia de cordas vocais tem aumentado nos

últimos anos, provavelmente devido ao aumento do número de intervenções cirúrgicas, ao aumento da sobrevivência de recém-nascidos mais prematuros e com mais patologias (por melhoria das unidades de cuidados intensivos pediátricos), ao aumento da disponibilidade de nasofibrocópios flexíveis pediátricos aos otorrinolaringologistas (que permite uma avaliação dinâmica com a criança acordada e um diagnóstico mais preciso) e a possibilidade de se gravar o exame (que permite reavaliar a observação, por mais do que um profissional se necessário, e serve de método de aprendizagem para os futuros otorrinolaringologistas)⁴⁹.

A paralisia unilateral à esquerda é a situação mais frequente ($\approx 66,8\%$ dos casos), seguida pela paralisia bilateral ($\approx 25,3\%$)^{16,49,118}. Num artigo de Garcia-Lopez et al.⁴⁹ em 2013, 80% dos doentes tinha paralisia unilateral, a maioria da corda vocal esquerda (71%).

Etiologia

A principal causa de paralisia de cordas vocais é a iatrogénica^{49,115}, seguida de causas idiopáticas ($\approx 21\%$) e, em terceiro lugar, as causas neurológicas ($\approx 7,4\%$)^{16,49,113,116}.

A causa mais comum de paralisia unilateral é a lesão iatrogénica do nervo laríngeo recorrente durante procedimentos cirúrgicos intratorácicos, principalmente cirurgias cardíacas ($\approx 68,8\%$ de todos as paralisias de cordas vocais), mas também tiroidectomia e operação a fístula traqueoesofágica^{16,49,115-118,120}. Outras causas de paralisia unilateral incluem compressão do nervo por tumores ou vasos na sua porção cervical ou intratorácica ou estiramento durante o parto.

As paralisias de causa idiopática resultam provavelmente de infeção viral e doença auto-imune.

Na paralisia bilateral, predominam as causas neurológicas, nomeadamente a compressão do nervo vago por processos em expansão do sistema nervoso central, como na síndrome de Arnold-Chiari, tumor da fossa posterior, hidrocefalo, entre outros exemplos^{16,49,102,114-117,121}.

Apresentação clínica

Os sintomas estão relacionados com as funções das cordas vocais: voz, proteção da via aérea e tosse. No artigo de Garcia-Lopez et al.⁴⁹ em 2013, o sintoma de apresentação mais frequente foi o estridor (62%), seguido de disfonia (49%) e aspiração ou dificuldade na alimentação (16%), à semelhança de outros estudos¹¹⁵. Já para outros autores, a disfonia é o sintoma mais frequente nas crianças¹¹³.

Na paralisia unilateral, o sintoma mais frequente é a disfonia, caracterizada por hipofunção (voz mais baixa e fraca) e rouquidão com uma qualidade soprada e rugosa¹¹⁸. Em recém-nascidos com paralisia unilateral, a disfonia é manifestada por um choro anormal e fraco ou mesmo ausente^{49,119}.

Na paralisia bilateral, predominam os sintomas respiratórios, devido à posição mediana (dificuldade respiratória crónica e estridor) ou paramediana (aspiração) de ambas as cordas vocais¹⁶. Os sintomas de aspiração incluem tosse com a deglutição e pneumonia recorrente. As crianças com paralisia bilateral podem ser assintomáticas durante os primeiros 6 meses de vida, porque as cordas vocais tendem a assumir uma posição mediana, que protege a via aérea e permite um choro normal. No entanto, quando os níveis de atividade e necessidades de oxigénio começam a aumentar, os sintomas de dispneia e estridor tornam-se mais aparentes. Também uma infeção concomitante da via respiratória superior ou edema das cordas vocais podem comprometer subitamente a via aérea, resultando em dispneia e estridor.

Tratamento

O tratamento da paralisia de cordas vocais depende dos sintomas, principalmente do compromisso da via aérea e também do grau de disфонia e risco de aspiração.

Na maioria dos casos, ocorre recuperação espontânea ou fenómenos de compensação glótica, principalmente se a paralisia for unilateral e não iatrogénica^{49,115}. A taxa de recuperação espontânea da paralisia de cordas vocais descrita na bibliografia varia entre 0-82%^{114,120,121}, dependendo das comorbilidades e da causa (a lesão cirúrgica do nervo laríngeo recorrente é normalmente irreversível⁴⁹). A recuperação espontânea ocorre geralmente nos primeiros 6 meses^{49,120}.

Para as crianças com paralisia unilateral, pode-se recorrer à terapia vocal para ensinar a criança a compensar a paralisia com a corda vocal não afetada. Os resultados são benéficos na maioria dos casos. Em casos raros em que a terapia vocal falha numa disфонia com mais de um ano de duração e que seja grave ao ponto de interferir com a comunicação está indicado o tratamento cirúrgico para se proceder à medialização da corda vocal paralisada em abdução^{49,113}. A injeção intracordal na corda paralisada tem sido realizada por alguns autores em doentes pediátricos para melhorar a voz^{49,118}.

Já a maioria das paralisias bilaterais necessita de tratamento cirúrgico^{49,114}, uma vez que na maioria dos casos as cordas vocais encontram-se em posição mediana. Uma das técnicas cirúrgicas descritas é a lateralização suficiente das cordas vocais (por aritenoidopexia ou aritenoidectomia, por via externa ou endoscópica com laser de CO₂) de forma a criar uma via aérea adequada mas prevenir a aspiração. Existem outras técnicas descritas, como a de reinervação ou a reconstrução laríngea⁴⁹. A traqueotomia é necessária em 50-60% dos doentes^{115,118,122}.

6.6 ANOMALIAS CONGÊNITAS

As anomalias congênitas são o produto de erros na embriogênese ou o resultado de eventos intrauterinos que afetam o crescimento embrionário e fetal¹¹¹.

Os defeitos na embriogênese provocam malformações. Quanto mais complexa a formação de uma estrutura, mais oportunidades há para a malformação, por isso, a estrutura complexa da laringe predispõe esta região a malformações congênitas. Os defeitos no crescimento da laringe provocam deformações e disrupções.

As anomalias congênitas da laringe que causam disfonia incluem paralisia de cordas vocais, membranas, fendas, sulcos, pontes de mucosa, assimetrias, quistos, fendas, vasculodisgenesia e hemangiomas.

- ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS MÍNIMAS

Correspondem a um grupo de pequenas imperfeições na mucosa laríngea, incluindo quistos (falados anteriormente), pontes de mucosa, membranas laríngeas, sulcos vocais, fendas e vasculodisgenesia^{21,95}.

São causas de disfonia mais raras, sendo que o sulco vocal é a mais prevalente, podendo ser diagnosticado em idades inferiores aos 3 anos. No entanto, podem estar associadas a nódulos vocais, principalmente as assimetrias e as membranas laríngeas, que levam a adaptações musculares e aumento da pressão subglótica durante a emissão vocal, resultando em hipercinésia, fonotrauma e, conseqüentemente, no desenvolvimento de nódulos^{29,47}.

Sulco vocal: Depressão na prega vocal paralela ao bordo livre, pode ser pequena ou estender-se ao longo de todo o comprimento da corda vocal. Conforme o grau de depressão do sulco na mucosa da corda vocal, existem sulcos ocultos, sulcos estria menor, sulcos estria maior e sulco bolsa. A etiologia dos sulcos não está completamente esclarecida, mas a teoria mais importante é de que resultam de anomalias do quarto e sexto arco branquiais que ocorrem durante o processo de formação da laringe¹²³. Pode ser assintomático, causar voz um pouco áspera e soprosa ou levar mesmo a fadiga vocal e disfonia graves^{16,124}. Pode produzir lesões secundárias, como pólipos, laringite crônica, leucoplasia, etc. A terapia vocal melhora a qualidade da voz e trata ou reduz as lesões secundárias. Em alguns casos, pode ser necessária cirurgia.

Membranas laríngeas: Separação incompleta das cordas vocais. São lesões raras, causadas por recanalização incompleta do canal laringotraqueal durante o terceiro mês de gestação, embora também possam resultar de trauma da via aérea (intubação, lesão traumática, manipulação cirúrgica prévia). A sua localização mais comum é na porção anterior das cordas vocais, mas também se podem encontrar nas áreas subglótica, supragótica e interaritenóideia posterior. Dependendo do tamanho da membrana, os sintomas variam entre disфонia ligeira a dispneia significativa^{125,126}. Um terço das crianças com membranas laríngeas têm outras anomalias associadas, desde anomalias do trato respiratório superior (estenose subglótica é a anomalia associada mais comum, outro exemplo é a fenda palatina submucosa)¹²⁵, defeitos cardíacos (defeitos do septo interventricular)¹⁰³ e síndrome de DiGeorge/velocardiofacial. Conforme o grau de obstrução da via aérea, o tratamento pode ser dispensável, pode ser necessária intervenção endoscópica com laser CO₂¹²⁷ ou disseção com faca para ressecção de membranas finas ou, no caso de membranas mais grossas, pode estar indicada reconstrução laríngea (laringofissura - cirurgia aberta da laringe através da incisão mediana vertical sobre a cartilagem tiroideia), stent laríngeo ou traqueotomia.

Ponte de mucosa: Alça de mucosa ao longo da corda vocal com uma inserção anterior e outra posterior, de extensão e espessura variáveis. Normalmente, localiza-se no terço médio da corda vocal. Acredita-se que seja formada de forma semelhante ao sulco vocal. As crianças não costumam apresentar grandes alterações vocais (porque normalmente a vibração da ponte acompanha a da corda vocal), mas podem apresentar voz com aspereza e sopro (devido ao esforço excessivo dos músculos cricótiroides), tensão e astenia vocal (principal sintoma quando há edema da ponte) e desenvolvimento secundário de lesões na corda vocal oposta (pólipo, nódulo, leucoplasia, edema de Reinke, quisto, etc). Quando sintomática, pode-se proceder à excisão da ponte mucosa (para diminuir o processo inflamatório causado pela demanda vocal) ou, quando a ponte se localiza no bordo livre da corda vocal, à desepitelização da face interna da ponte e da superfície cordal com a qual faz contacto para que estas sofram adesão cicatricial e se elimine o espaço virtual abaixo da ponte.

Fendas laríngeas: São fendas na laringe cujo envolvimento varia desde apenas a região interaritenóideia até uma extensão que chega à carina¹²⁸. A classificação de Benjamin¹²⁹ distingue cinco tipos de fendas laríngeas consoante a sua extensão. Ocorrem em aproximadamente 1 em cada 10.000-20.000 nascimentos e são mais comuns em rapazes do que em meninas com um rácio de 5:3.¹³¹ Pensa-se que as fendas laríngeas posteriores resultem de uma falha na fusão dos dois centros laterais de crescimento da cartilagem cricóide posterior da sexta para à sétima semanas de vida intrauterina. Como sintomas, podem apresentar aumento de secreções, disfagia, problemas de crescimento, estridor,

aspiração, dificuldade respiratória, infecções pulmonares recorrentes e/ou rouquidão¹³². O tratamento depende do tipo de fenda e gravidade dos sintomas. Em fendas pequenas, pode ser suficiente o controlo do refluxo gastroesofágico e da aspiração¹³² (por exemplo, com injeções de ácido hialurónico na região interaritenóideia, embora se trate de uma solução temporária¹³³) ou ser necessário procedimentos endoscópicos locais. Noutros casos, principalmente em fendas mais extensas, pode ser necessária cirurgia reparadora.

Assimetrias laríngeas: São diferenças entre as duas metades da laringe. Podem ser diferenças no comprimento, volume, posição e/ou configuração entre as duas cordas vocais ou desigualdades entre as pregas ariepiglóticas por assimetria no vestíbulo laríngeo (compartimento superior da laringe). Como consequência da assimetria, os ciclos vibratórios das cordas vocais encontram-se alterados¹³⁴, mas podem ser equilibrados do ponto de vista funcional, não havendo repercussão na voz, ou podem provocar desvios na qualidade vocal, principalmente nas frequências mais graves, bem como fadiga vocal e lesões secundárias. A assimetria laríngea associada ao esforço vocal provoca medialização da prega ventricular (corda vocal falsa). Normalmente, não é necessário tratamento cirúrgico, excepto nos casos de incompetência glótica marcada ou lesões secundárias.

Vasculodisgenesia: Também chamada de ectasia capilar, são lesões microvasculares da rede vascular subepitelial das cordas vocais caracterizadas por dilatações irregulares dos pequenos vasos e trajetórias tortuosas e, na maioria das vezes, perpendiculares (em vez de paralelas) ao eixo longitudinal das cordas vocais¹³⁴. Frequentemente, está associada e/ou leva ao desenvolvimento de outras alterações estruturais mínimas. Pode provocar fadiga vocal, porque os capilares ingurgitados diminuem o movimento vibratório das cordas, o que exige um maior controlo muscular para manter as propriedades mecânicas das cordas vocais, principalmente durante a emissão de voz cantada. Também favorece a transudação inflamatória durante o uso da voz, o que facilita a ocorrência de cordite. Quando sintomática, pode-se recorrer à terapia vocal ou à destruição cirúrgica de vasos através de microcauterizações ou laser de CO₂, evitando o bordo livre da mucosa.

- HEMANGIOMAS SUBGLÓTICOS

Os hemangiomas da infância são tumores benignos do endotélio vascular, normalmente localizados na subglote posterolateral¹³⁵. Correspondem a lesões protuberantes sésseis, compressíveis e com coloração que varia desde o rosado-vermelho-roxo-azul-cinza (conforme o estadio de proliferação ou involução da lesão)¹³⁶.

Os hemangiomas podem ser divididos em hemangiomas localizados/focais, segmentares ou múltiplos. Os hemangiomas localizados são o tipo mais comum (80%) e apresentam-se num único foco bem definido. Os hemangiomas segmentares apresentam-se em placa numa unidade anatômica ou segmento corporal específico. Os hemangiomas múltiplos são definidos como ≥ 5 hemangiomas localizados e geralmente pequenos.¹³⁷

Os hemangiomas subglóticos podem ocorrer isoladamente ou, mais frequentemente, associados a hemangiomas segmentares com localização cervicofacial, mandibular ou distribuição “em barba” (região pré-auricular, mandíbula, lábio inferior, mento e/ou região cervical anterior)¹³⁸. O hemangioma subglótico associado a hemangioma cutâneo com distribuição em “barba” ocorre no síndrome PHACE: P - malformações da fossa cerebral Posterior (e outras anomalias cerebrais estruturais), H – Hemangiomas (principalmente hemangiomas grandes ou complexos da face), A – Anomalias Arteriais cerebrais, C – Coartação da aorta e outras malformações Cardíacas, E – anomalias oculares (“Eye anomalies”)¹³⁹.

Epidemiologia

A sua verdadeira incidência é desconhecida. Classicamente, na literatura, diz-se que ocorrem em até 10% das crianças caucasianas¹⁴⁰, no entanto, 4-5% é provavelmente uma melhor estimativa¹⁴¹.

Os hemangiomas subglóticos correspondem a 1,5% das anomalias congénitas da laringe. Surgem mais frequentemente associados à síndrome PHACE, que é mais comum no sexo feminino do que no masculino com um rácio de 8-9:1.¹⁴² Também é mais comum em crianças de termo, com peso normal à nascença e filhos de gravidezes não gemelares, ao contrário dos hemangiomas que não fazem parte deste síndrome¹⁴³.

Há uma maior prevalência no sexo feminino, sendo duas a três vezes mais comuns no sexo feminino comparativamente ao masculino¹⁴³. As crianças do sexo feminino também têm uma maior probabilidade de terem hemangiomas complicados do que as crianças do sexo masculino, por razões desconhecidas¹⁴⁴. Outros fatores de risco são: etnia caucasiana não-hispânica¹⁴³, idade materna avançada, placenta prévia, pré-eclâmpsia e outras anomalias placentárias^{143,145}.

A maioria dos hemangiomas ocorre esporadicamente, mas existem casos de transmissão familiar de carácter autossómico dominante¹⁴⁶.

Etiologia

Os hemangiomas subglóticos são lesões vasculares congénitas que correspondem a proliferação de células endoteliais, resultantes de vasculogénese (formação de vasos sanguíneos primitivos a partir de

angioblastos) em vez de angiogénese (desenvolvimento de novos vasos a partir de vasos pré-existentes)¹⁴⁷.

Têm uma fase de proliferação e uma fase de involução. A fase de crescimento ocorre durante o primeiro ano de vida (12-18 meses), com início durante as primeiras semanas a meses de vida¹⁴⁸. Esta fase é rápida nos primeiros meses e depois torna-se lenta¹⁴⁹. Após a fase de proliferação de vasos sanguíneos, o tamanho da lesão estabiliza por um período de tempo e, depois, segue-se um período de regressão gradual espontânea da componente vascular com substituição por tecido fibro-gorduroso. Esta fase de involução tem início, normalmente, após um ano e dura um número variável de anos¹⁴⁹. Em metade dos casos, há resolução completa da lesão até aos 5 anos de idade, em 70% dos casos ocorre antes dos 9 anos e em 90% antes dos 10 anos. Em até 50% dos casos, a resolução completa do hemangioma não resulta em aspeto normal, mas sim em alterações residuais, como cicatrizes, atrofia, descoloração e telangiectasias.

Os mecanismos concretos que regulam estes processos de proliferação e involução ainda não estão completamente compreendidos, mas estão a começar a ser elucidados¹⁵⁰⁻¹⁵². Tem sido proposto que a hipóxia *in utero* ou a hipóxia local podem ser o fator precipitante do desenvolvimento de hemangiomas, sendo a fase proliferativa uma tentativa homeostática de normalizar o tecido hipóxico¹⁵³. A fase proliferativa parece resultar de um desequilíbrio entre os fatores vasculogénicos positivos e negativos expressados pelo hemangioma e o tecido normal adjacente^{154,155}. Já o processo de involução parece ser iniciado pela apoptose aumentada que ocorre durante o segundo ano¹⁵⁶.

Apresentação clínica

Para além da associação comum com um hemangioma cutâneo com distribuição cervicofacial, o hemangioma subglótico pode provocar rouquidão progressiva ou estridor bifásico. Gradualmente, pode levar a falência respiratória. Outros sintomas comuns são tosse, cianose e laringotraqueobronquites recorrentes. Normalmente, os sintomas têm início entre as 6-12 semanas de vida, quando a proliferação do hemangioma é mais rápida¹⁵⁷. Quando ocorre no contexto da síndrome de PHACE, as manifestações comuns deste síndrome podem estar presentes, sendo que as malformações cerebrovasculares são a manifestação extracutânea mais frequente, afetando a grande maioria dos doentes.

Tratamento

Embora um hemangioma seja uma lesão autolimitada, o trato respiratório das crianças pequenas tem um calibre pequeno, logo um hemangioma subglótico em crescimento pode levar a obstrução respiratória com risco de vida, pelo que é necessário tratar as crianças sintomáticas.

Se não houver problemas cardíacos ou neurovasculares, o tratamento de primeira linha é a terapêutica sistêmica com propranolol, que tem mostrado ser muito eficaz e ter uma baixa incidência de complicações^{134,158}. Geralmente, os sintomas de estridor resolvem após o primeiro dia de tratamento com propranolol. Se houver recorrência dos sintomas respiratórios, pode ser necessário tratamento adicional com corticoesteróides sistêmicos (também indicados se houver contra-indicação para o tratamento com propranolol), cirurgia de ablação a laser (tratamento de segunda linha) ou excisão cirúrgica¹⁵⁹. Raramente, pode ser necessária uma traqueotomia.

6.7 DISFONIA PSICOGÉNICA

A disfonia psicogénica é uma disfonia funcional rara que resulta de reações de conversão, trauma, distúrbios de personalidade, ansiedade e depressão. É um diagnóstico de exclusão.

Inclui o estridor psicogénico (também chamado de movimento paradoxal das cordas vocais, estridor de Munchausen, asma factícia e pseudoasma) e a puberfonia (ou falsetto mutacional). O estridor psicogénico caracteriza-se por apresentar episódios agudos recorrentes de dispneia e estridor. A puberfonia é a falha em mudar da voz mais aguda da infância para a voz mais grave da idade adulta, apesar do crescimento normal da laringe^{10,11}.

A puberfonia ocorre na puberdade e o estridor psicogénico pode surgir em qualquer idade, mas é mais comum na adolescência.

Na faixa etária pediátrica, surge normalmente em crianças ou adolescentes com problemas emocionais graves após acontecimentos traumáticos (como abuso sexual ou morte de um familiar), servindo como um mecanismo de defesa ou comportamento adaptativo. A puberfonia também pode ser causada pela má adaptação às mudanças psicológicas da puberdade.

Como sintomas vocais, a criança pode apresentar voz soprosa e diminuição da projeção vocal, falar através de sussurros ou mesmo afonia. Também pode ocorrer voz aguda com quebras vocais. O choro, o riso e a tosse não são disfónicos. As crianças ou adolescentes com estridor psicogénico podem apresentar dificuldade respiratória significativa e estridor inspiratório, mas, durante o sono, não apresentam estridor. Como sintomas extra-vocais, um terço destes doentes pode apresentar sintomas de depressão e ansiedade, principalmente no sexo feminino^{16,160}.

O tratamento da disfonia psicogénica envolve psicoterapia dirigida ao distúrbio psicológico de base e, muitas vezes, também terapia vocal¹⁶¹.

7. CONCLUSÃO

A disfonia corresponde a distúrbios vocais por afeção da qualidade, timbre, altura tonal e/ou intensidade. A disfonia é comum na população pediátrica (6-23%), com pico de incidência entre os 8 e os 14 anos, e afetando principalmente o sexo masculino até aos 12 anos de idade. A etiologia pode ser funcional (por abuso e mau uso vocal ou psicogénica) ou orgânica (congénita ou adquirida). A principal causa de disfonia nas crianças são os nódulos vocais ($\approx 60\%$) secundários a abuso vocal. Outros diagnósticos relativamente frequentes são: quistos epidérmicos, laringite aguda, outras lesões congénitas da laringe (alterações estruturais mínimas, hemangioma), papilomatose e paralisia de cordas vocais. A laringite aguda é a causa mais comum em crianças pequenas. Várias vezes existe mais do que uma lesão laríngea associada. A videolaringoestroboscopia é o exame endoscópico que permite identificar praticamente todas as lesões mais frequentes. A maioria das disfonias tem uma causa benigna e prognóstico favorável mesmo sem tratamento, principalmente nos rapazes, uma vez que o aumento de dimensões das cordas vocais e alterações hormonais que ocorrem na puberdade contribuem para a reabsorção de lesões e melhoria da qualidade vocal. No entanto, é quase sempre recomendada a terapia vocal para assegurar resultados melhores e menos recorrências. A cirurgia está reservada para lesões persistentes com alterações anatómicas.

Através da realização deste artigo, identifiquei algumas lacunas no conhecimento existente acerca da disfonia na criança. Até agora, os estudos de prevalência da disfonia em idade pediátrica que incluem uma grande população são limitados, bem como estudos epidemiológicos de incidência de determinadas causas em particular, como hemangioma, papilomatose e disfonia psicogénica. Outros temas que merecem investigação futura são a influência de determinados fatores de risco no desenvolvimento de disfonia, como prematuridade, características anatómicas da laringe da criança e sexo feminino (no caso particular dos hemangiomas complicados). São também úteis novos estudos com o objetivo de desenvolver um método único de avaliação vocal que avalie a qualidade vocal ou a sua deterioração tanto de forma abrangente e precisa como fácil e rápido de usar, de forma a contornar as desvantagens dos métodos atuais. Assuntos ainda controversos e cuja investigação necessita de ser continuada são o diagnóstico e tratamento da laringite ácida e os mecanismos concretos que regulam os processos de proliferação e involução no hemangioma. Outros focos com interesse para a prática clínica são: investigar um tratamento mais eficaz para as lesões recorrentes da papilomatose laríngea e comparar os benefícios do tratamento cirúrgico à terapia vocal em casos de nódulos vocais refratários após terapia vocal inicial, uma vez que ainda não existe consenso na literatura.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho. Um especial obrigado à minha família, por todo o apoio, e à equipa de ORL, pela disponibilidade e simpatia, em particular ao Professor Doutor Óscar Dias e ao meu orientador Dr. Marco Simão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Connor, N.P., Cohen, S.B., Theis, S.M., Thibeault, S.L., Heatley, D.G., & Bless, D.M. (2008). Attitudes of children with dysphonia. *J. Voice*. **22**(2): 197–209.
2. Sajisevi, M., Cohen, S., & Raynor, E. (2014). Pediatrician approach to dysphonia. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. **78**: 1365–1367.
3. Lass, N.J., Ruscello, D.M., Bradshaw, K.H., & Blankenship, B.L. (1991). Adolescents' perceptions of normal and voice-disordered children. *J. Commun. Disord.* **24**(4): 267–274.
4. Ruscello, D.M., Lass, N.J., & Podbesek, J. (1988). Listeners' perceptions of normal and voice-disordered children. *Folia Phoniatr.* **40**(6): 290–296.
5. Kaufmann, I., Lina-Granade, G., & Truy, E. (1992). La dysphonie chronique de l'enfant. *Mise au point à la lumière d'une série personnelle de 54 cas Pédiatrie*. **47**: 313–319.
6. Merati, A.L., Keppel, K., Braun, N.M., Blumin, J.H., & Kerschner, J.E. (2008). Pediatric Voice-Related Quality of Life: findings in healthy children and in common laryngeal disorders. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **117**(4): 259–262.
7. Colton, R. H., Casper, J. K., & Leonard, R. (2011). *Understanding voice problems : a physiological perspective for diagnosis and treatment* (pp. 372-385). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
8. Aronson, A. E., & Bless, D. M. (2009). *Clinical voice disorders* (pp. 1-5). New York: Thieme.
9. Dejonckere, P.H. (1984). Pathogenesis of voice disorders in childhood. *Acta Otorhinolaryngol.* **38**: 307–314.
10. Hirshberg, J., Dejonckere, P.H., Hirano, M., Mori, K., Schultz-Coulon, H.J., & Vrticka, K. (1995). Voice disorders in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. **32**: 109–125.
11. Dejonckere, P.H. (1999). Voice problems in children: pathogenesis and diagnosis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. **49**: 311–314.
12. Possamai, V., & Hartley, B. (2013). Voice disorders in children. *Pediatr Clin North Am.* **60**: 879–892.
13. Mortensen, M., Schaberg, M., & Woo, P. (2010). Diagnostic contributions of videolaryngostroboscopy in the pediatric population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* **136**: 75–79.
14. Silverman, E.M., & Zimmer, C. (1975). Incidence of chronic hoarseness among school-age children. *J Speech Hear Disord.* **40**: 211–215.
15. Tavares, E.L., Brasolotto, A., Santana, M.F., Padovan, C.A., Martins, R.H.G. (2011). Epidemiological study of dysphonia in 4-12 year-old children. *Braz J Otorhinolaryngol.* **77**: 736–746.
16. Martins, R.H.G., Amaral, H.A., Tavares, E.L.M., Martins, M.G., Gonçalves, T.M., & Dias, N.H. (2015). Voice Disorders: Etiology and Diagnosis. *Journal of Voice*. **30**(6): 1-9.
17. Angelillo, N., Di Costanzo, B., Angelillo, M., Costa, G., Barillari, M.R., & Barillari, U. (2008). Epidemiological study on vocal disorders in paediatric age. *J. Prev. Med. Hyg.* **49**(1): 1–5.
18. Schwartz, S.R., Cohen, S.M., Dailey, S.H., Rosenfeld, R.M., Deutsch, E.S., & Gillespie, M.B. (2009). Clinical practice guideline: hoarseness (dysphonia). *Otolaryngol. Head Neck Surg.* **141**: 1–31.

19. Carding, P.N., Roulstone, S., & Northstone, K. (2006). The prevalence of childhood dysphonia: a cross-sectional study. *J. Voice*. **20**(4): 623–630.
20. Fuchs, M., Meuret, S., Stuhmann, N.C., & Schade, G. (2009). Dysphonia in children and adolescents. *HNO*. **57**: 603–614.
21. Martins, R.H.G., Ribeiro, C.B.H., Mello, B.M.Z.F., Branco, A., & Tavares, E.L.M. (2012). Dysphonia in Children. *Journal of Voice*. **26**(5): 17–20.
22. Baker, B.M., & Blackwell, P.B. (2004). Identification and remediation of pediatric fluency and voice disorders. *J. Pediatr. Health Care*. **18**(2): 87–94.
23. Connelly, A., Clemente, W.A., & Kubba, H. (2009). Management of dysphonia in children. *J Laryngol Otol*. **123**: 642–647.
24. Martins, R.H.G., & Trindade, S.H.K. (2003). The dysphonic child: diagnostic, treatment and clinical evolution. *Rev Bras Otorrinolaringol*. **69**: 801–806.
25. Kilic, M.A., Okur, E., Yildirim, I., & Guzelsoy, S. (2004). The prevalence of vocal fold nodules in school age children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. **68**: 409–412.
26. Harries, M.L., Walker, J.M., Williams, D.M., Hawkins, S., & Hughes, I.A. (1997). Changes in the male voice at puberty. *Arch Dis Child*. **77**: 445–447.
27. Pontes, P., Kyrillos, L., Behlau, M., Biase, N., & Pontes, A. (2002). Vocal nodules and laryngeal morphology. *J Voice*. **16**: 408–414.
28. Behlau, M., Azevedo, R., & Pontes, P. (2013). Conceito de voz normal e classificação das disfonias. In: M. Behlau (Org.), *Voz – o livro do especialista* (pp. 53-84). Vol. I. Rio de Janeiro: Revinter.
29. Martins, R.H., Branco, A., Tavares, E.L., & Gramuglia, A.C.J. (2013). Clinical practice: vocal nodules in dysphonic children. *Eur J Pediatr*. **172**: 1161–1165.
30. Signorelli, M.E., Madill, C.J., McCabe, P. (2011). The management of vocal fold nodules in children: a national survey of speech-language pathologists. *Int J Speech Lang Pathol*. **13**: 227–238.
31. Akin S, enkal, Ö., & Çiyiltepe, M. (2013). Effects of voice therapy in school-age children. *J Voice*. **27**: 19–25.
32. Smillie, I., McManus, K., & Cohen, W. (2014). The paediatric voice clinic. *Arch Dis Child*. **99**: 912–915.
33. De Bodt, M.S., Ketelslagers, K., Peeters, T., Wuyts, F.L., Mertens, F., Pattyn, J., Heylen, L., Peeters, A., Boudewyns, A., & Van de Heyning, P. (2007). Evolution of Vocal Fold Nodules from Childhood to Adolescence. *Journal of Voice*. **21**(2): 151–156.
34. Cohen, S.R., Thompson, J.W., Geller, K.A., & Birns, J.W. (1983). Voice change in the pediatric patient. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. **92**: 437–443.
35. Dejonckere, P.H., & van Wijngaarden, H. (1990). Voice quality in children and environmental factors. In: *Proceedings Vltth Int. Congr. Ped. Oto-Rhino-Laryngology* (p. 44). Ghent.
36. Davids, T., Sommer, D.D., & Armstrong, D. (2008). Survey of current perspectives on laryngopharyngeal reflux among Canadian otolaryngologists. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. **37**(2): 196–202.
37. Koufman, J.A., Amin, M.R., & Panetti, M. (2000). Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg*. **123**: 385–388.
38. Toros, S.Z., Toros, A.B., Yüksel, O.D., Ozel, L., Akkaynak, C., & Naiboglu, B. (2009). Association of laryngopharyngeal manifestations and gastroesophageal reflux. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. **266**(3): 403–409.
39. Koufman, J.A. (1995). Gastroesophageal reflux and voice disorders. In: J. Rubin, R.T. Sataloff, W.J. Gould, & G. Korovin (Eds), *Diagnosis and Treatment of Voice Disorders* (pp. 165-175). New York: Igaku-Shoin.
40. Vaezi, M.F. (2010). Benefit of acid-suppressive therapy in chronic laryngitis: the devil is in the details. *Clin Gastroenterol Hepatol*. **8**: 741–742.
41. Contencin, P.H., Gumpert, L., Kalach, N., Dogliotti, M.P., & Dupont, C.H. (1997). Reflux gastro-oesophagien et dysphonie chez l'enfant. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol*. **118**: 253–257.

42. Hocevar-Boltezar, I., Radsel, Z., & Zargi, M. (1997). The role of allergy in the etiopathogenesis of laryngeal mucosal lesions. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. **527**: 134–137.
43. Lábio, R.B., Tavares, E.L.M., Alvarado, R.C., & Martins, R.H. (2012). Consequences of chronic nasal obstruction on the laryngeal mucosa and voice quality of 4- to 12-year-old children. *J Voice*. **26**: 488–492.
44. Subramaniam, V., & Kumar, P. (2009). Impact of tonsillectomy with or without adenoidectomy on the acoustic parameters of the voice: a comparative study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. **135**: 966–969.
45. Hirschberg, J. & Szende, T. (1982). *Pathological cry, stridor and cough in infants*. Budapest: Akademiai Kiadó.
46. Dejonckere, P.H. (2001). *Occupational Voice – care and cure*. San Diego: Singular Publishing Group.
47. Lima, A.S., Tsuji, D.H., Braga, N.M.A., Imamura, R., & Ubirajara, L. (2002) Diagnóstico de microweb de comissura anterior por videolaringoestroboscopia. *Rev Bras Otorrinolaringol*. **68**(6): 821–824.
48. Roy, N., Holt, K.I., Redmond, S., & Muntz, H. (2007). Behavioral characteristics of children with vocal fold nodules. *J Voice*. **21**: 157–168.
49. Garcia-Lopez, I., Peñorrocha-Teres, J., Perez-Ortin, M., Cerpa, M., Rabanal, I., & Gavilana, J. (2013). Paediatric Vocal Fold Paralysis. *Acta Otorrinolaringol Esp*. **64**(4): 283–288.
50. Pouchoulin, G. (2008). *Approche Statistique pour L'Analyse Objective et la Caractérisation de la Voix Dysphonique*. Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse. Tese de Doutorado.
51. Holmberg, E.B., Hillman, R.E., Hammarberg, B., Sodersten, M., & Doyle, P. (2001). Efficacy of a behaviorally-based voice therapy protocol for vocal nodules. *J Voice*. **15**: 395–412.
52. Masaki, A. (2001). *Optimizing acoustic and perceptual assessment of voice quality in children with vocal nodules*. Massachusetts: Institute of Technology.
53. Nuss, R.C., Ward, J., Huang, L., Volk, M., & Woodnorth, G.H. (2010). Correlation of vocal fold nodule size in children and perceptual assessment of voice quality. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. **119**(10): 651–655.
54. Tezcaner, C.Z., Ozgursoy, S.K., Sati, I., Dursun (2009). Changes after voice therapy in objective and subjective voice measurements of pediatric patients with vocal nodules. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. **266**(12): 1923–1927.
55. Hirano, M., & Bless, D.M. (1997). *Exame Videostroboscópico da laringe*. Porto Alegre: Artes Médicas.
56. Campisi, P., Tl, T., Manoukian, J.J., Schloss, M.D., Pelland-Blais, E., & Sadeghi, N. (2002). Computer-assisted voice analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. **128**: 156–160.
57. Niedzieska, G. (2001). Acoustic analysis in the diagnostic of voice disorders in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. **57**(3): 189–193.
58. Valadez, V., Ysunza, A., Ochara-Hernandez, E., Garrido-Bustamante, N., Sanchez-Valerio, A., & Pamplona, M.C. (2012). Voice parameters and videonasolaryngoscopy in children with vocal nodules: a longitudinal study, before and after voice therapy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. **76**(9): 1361–1365.
59. Behlau, M. (2001). *Voz. O Livro do Especialista*. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter, Lda. Volume 1.
60. Mathieson, L. (2001). *The Voice and its Disorders*. London: Whurr Publishers.
61. Hirano, M. (1981). *Clinical Examination of Voice*. New York: Springer Verlag.
62. Dejonckere, P.H., Remacle, M., Fesnel-Elbaz, E., Woisard, V., Crevier-Buchman, L., & Millet, B. (1996). Differentiated perceptual evaluation of pathological voice quality: reliability and correlations with acoustic measurements. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol*. **117**: 219–224.
63. Dejonckere, P.H., Obbens, C., de Moor, G.M., & Wieneke, G.H. (1993). Perceptual evaluation of dysphonia: reliability and relevance. *Folia Phoniatr*. **45**: 76–83.
64. Dejonckere, P.H., & Lebacqz, J. (1996). Acoustic, perceptual, aerodynamic and anatomical correlations in voice pathology. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. **58**(6): 326–32.
65. Madazio, G., Behlau, M. (2009). Atualização em Voz. In: Berretin-Félix et al., *(Re)Habilitação Fonoaudiológica. Avaliação da Eficácia*. São Paulo: Pulso Editorial Lda.

66. Johnson, K., Brehm, S.B., Weinrich, B., Meinzen-Derr, J., & de Alarcon, A. (2011). Comparison of the pediatric voice handicap index with perceptual voice analysis in pediatric patients with vocal fold lesions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* **137**(12): 1258–1262.
67. Sataloff, R.T. (1997). *Professional voice*. In: The Science and Art of Clinical Intervention. San Diego, CA: Singular Publishing Group.
68. Cipriani, N.A., Martin, D.E., Corey, J.P., Portugal, L., Caballero, N., Lester, R., Anthony, B., & Taxy, J.B. (2011). The clinicopathologic spectrum of benign mass lesions of the vocal fold due to vocal abuse. *Int J Surg Pathol.* **19**(5): 583–587.
69. Carding, P.N., Roulstone, S., & Northstone, K. (2006). The prevalence of childhood dysphonia: a cross-sectional study. *J Voice.* **20**(4): 623–630.
70. Mackiewicz-Nartowicz, H., Sinkiewicz, A., & Bielecka, A. (2011). Laryngovideostroboscopy in children: diagnostic possibilities and constraints. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* **75**(8): 1015–1017.
71. Shah, R.K., Woodnorth, G.H., Glymm, A., & Nuss, R.C. (2005). Pediatric vocal nodules: correlation with perceptual voice analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* **69**(7): 903–905.
72. Soldatskiĭ, IuL, Sorokina, V.T., Onufrieva, E.K., Fedorova, Olu, Pogossova, I.E., & Volod’kina, V.V. (2010). Hoarseness patterns in children. *Vestn Otorinolaringol.* (2): 28–31.
73. Moreti, F., Zambon, F., & Behlau, M. (2014). Voice symptoms and vocal deviation self-assessment in different types of dysphonia. *Codas.* **26**: 331–333.
74. Cohen, S.M., Kim, J., & Roy, N. (2012). Prevalence and causes of dysphonia in a large treatment-seeking population. *Laryngoscope.* **122**: 343–348.
75. Nardone, H.C., Recko, T., & Huang, L. (2014). A retrospective review of the progression of pediatric vocal fold nodules. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* **140**: 233–236.
76. Czerwonka, L., Jiang, J.J., & Tao, C. (2008). Vocal nodules and edema may be due to vibration-induced rises in capillary pressure. *Laryngoscope.* **118**(4): 748–752.
77. Behlau, M.S., & Gonçalves, M.I.R. (1987). Consideration on the infantile dysphonia (pp. 99-107). In: L.P. Ferreira (Eds), *Trabalhando a voz*. São Paulo, Brazil: Summus Editorial.
78. Dejonckere, P.H., Laloyaux, P., Lebacqz, J., & Plaghki, L. (1994). Aspects biomécaniques de la pathogénie des nodules vocaux. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol.* **115**: 267–276.
79. Roy, N., Merrill, R.M., & Thibeault, S. (2004). Prevalence of voice disorders in teachers and the general population. *J Speech Lang Hear Res.* **47**: 281–293.
80. Reiter, R., & Pickhard, A. (2014). Different causes of dysphonia. *MMW Fortschr Med.* 156: 46–49.
81. Sander, E.K. (1989). Arguments against the aggressive pursuit of voice therapy for children. *Lang Speech Hear Serv Schools.* **20**(1): 94–101.
82. Herrington-Hall, B., Lee, L., Stemple, J.C., Niemi, K.R., & McHone, M.M. (1988). Description of laryngeal pathologies by age, sex, and occupation in treatment-seeking sample. *J Speech Hear Disord.* **53**: 57–64.
83. Dejonckere, P.H., & Kob, M. (2009). Pathogenesis of vocal fold nodules: new insights from a modeling approach. *Folia Phoniatr Logop.* **61**(3): 171–179.
84. Dikkers, F.G., & Nikkels, P.G.J. (1999). Lamina propria of the mucosa of benign lesions of the vocal folds. *Laryngoscope.* **109**(10): 1684–1689.
85. Gray, S.D., Hammond, E., & Hanson, D.F. (1995). Benign pathologic responses of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* **104**: 13–18.
86. Gray, S.D. (2000). Cellular physiology of the vocal folds. *Otolaryngol Clin North Amer.* **33**(4): 679–697.
87. Martins, R.H., Defaveri, J., Domingues, M.A.C., de Albuquerque, E., Silva, R., & Fabro, A. (2010). Vocal fold nodules: morphological and immunohistochemical investigations. *J Voice.* **24**(5): 531–539.
88. Karkos, P.D., & McCormick, M. (2009). The etiology of vocal fold nodules in adults. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* **17**: 420–423.
89. Nunes, R.B., Behlau, M., & Nunes, M.B. (2013). Clinical diagnosis and histological analysis of vocal nodules and polyps. *Braz J Otorhinolaryngol.* **79**: 434–440.

90. Ongkasuwan, J., & Friedman, EM. (2013). Is voice therapy effective in the management of vocal fold nodules in children? *Laryngoscope*. **123**: 2930–2931.
91. von Leden, H. (1985). Vocal nodules in children. *Ear Nose Throat J*. **64**: 473.
92. Wohl, D.L. (2005). Nonsurgical management of pediatric vocal fold nodules. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. **131**: 68.
93. Hirschberg, J. (1985). La disfonia nella prima e nella seconda infanzia. In: O. Schindler (Eds), *Foniatria e logopedia oggi* (pp. 129-142). Torino: Edizioni Omega.
94. Reilly, J.S. (1997). The "singing-acting" child: the laryngologist's perspective--1995. *J Voice*. **11**: 126.
95. Pontes, P., Behlau, M., & Gonçalves, I. (1994). Minor structural alterations of the larynx: basic considerations. *Acta Awho*. **3**: 2–6.
96. Zawadzka-Glos, L., Frackiewicz, M., Brzewski, M., Biejat, A., & Chmielik, M. (2009). Difficulties in diagnosis of laryngeal cysts in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. **73**: 1729–1731.
97. Altman, KW. (2007). Vocal fold masses. *Otolaryngol Clin North Am*. **40**: 1091–1108.
98. Rutt, A.L., & Sataloff, R.T. (2010). Vocal fold cyst. *Ear Nose Throat J*. **89**: 158.
99. Martins, R.H., Santana, M.F., & Tavares, E.L. (2011). Vocal cysts: clinical, endoscopic, and surgical aspects. *J Voice*. **25**: 107–110.
100. Pennings, R.J., van den Hoogen, F.J., & Marres, H.A. (2001). Giant laryngoceles: a cause of upper airway obstruction. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. **258**: 137.
101. Civantos, F.J., & Holinger, L.D. (1992). Laryngoceles and saccular cysts in infants and children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. **118**: 296.
102. Sittel, C. (2014). Pathologies of the larynx and trachea in childhood. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. **13**: 70–83.
103. Levitsky, S.E. (2001). Hoarseness. In: R.A. Hoekelman (Ed), *Primary pediatric care*, 4th ed (p.1156). St. Louis: Mosby.
104. Forrest, L.A., & Weed, H. (1998). Candida laryngitis appearing as leukoplakia and GERD. *J Voice*. **12**: 91.
105. Tasca, R.A., & Clarke, R.W. (2006). Recurrent respiratory papillomatosis. *Arch Dis Child*. **91**: 689.
106. Andratschke, M., Betz, C., & Leunig, A. (2008). Laryngeal papillomatosis: etiology, diagnostics and therapy. *HNO*. **56**: 1190–1196.
107. Shah, K.V., Stern, W.F., & Shah, F.K. (1998). Risk factors for juvenile onset recurrent respiratory papillomatosis. *Pediatr Infect Dis J*. **17**: 372.
108. Pontes, P., Weckx, L.L., & Pignatari, S.S. (2009). Local application of cidofovir as adjuvant therapy in recurrent laryngeal papillomatosis in children. *Rev Assoc Med Bras*. **55**: 581–586.
109. Wierzbicka, M., Jackowska, J., & Bartochowska, A. (2011). Effectiveness of cidofovir intralesional treatment in recurrent respiratory papillomatosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. **268**: 1305–1311.
110. Lieder, A., Khan, M.K., & Lippert, B.M. (2014). Photodynamic therapy for recurrent respiratory papillomatosis. *Cochrane Database Syst Rev*. CD009810.
111. Jones, KL. (2006). Dysmorphology approach and classification. In: *Smith's recognizable patterns of human malformation*, 6th ed (p.1). Philadelphia: Elsevier Saunders.
112. Brigger, M.T., Willging, J.P., Cotton, R.T., & Myer, C.M. (2003). Surgery for pediatric vocal cord paralysis: a retrospective review. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. **112**: 1-6.
113. Ishman, S.L., Halum, S.L., Patel, N.J., Kerschner, J.E., & Merati, A.L. (2006). Management of vocal paralysis: a comparison of adult and pediatric practices. *Otolaryngol Head Neck Surg*. **135**: 590-4.
114. Sichel, J-Y., Dangoor, E., Eliashar, R., & Halperin, D. (2000). Management of congenital laryngeal malformations. *Am J Otolaryngol*. **21**: 22-30.
115. Daya, H., Hosni, A., Bejar-Solar, I., Evans, J., & Bailey, C.M. (2000). Pediatric vocal fold paralysis: a long-term retrospective study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. **126**: 21-5.

116. Jabbour, J., Martin, T., & Beste, D. (2014). Pediatric vocal fold immobility: natural history and the need for long-term follow-up. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* **140**: 428–433.
117. Garcia-Lopez, I., Peñorrocha-Teres, J., & Perez-Ortin, M. (2013). Paediatric vocal fold paralysis. *Acta Otorrinolaringol Esp.* **64**: 283–288.
118. Shah, R.K., Harvey-Woodnorth, G., Glynn, A., & Nuss, R.C. (2006). Perceptual voice characteristics in pediatric unilateral vocal fold paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **134**: 618.
119. Pizzuto, M.P., & Brodsky, L. (2000). Management of voice disorders in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* **8**: 479–484.
120. Truong, M.T., Messner, A.H., Kerschner, J.E., Scholes, M., Wong-Dominguez, J., & Milczuk, A. (2007). Pediatric vocal fold paralysis after cardiac surgery: rate of recovery and sequelae. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **137**: 780–784.
121. Miyamoto, R.C., Parikh, S.R., Gelad, W., & Licameli, G.R. (2005). Bilateral congenital vocal cord paralysis: a 16-year institutional review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **133**: 241–245.
122. Lesnik, M., Thierry, B., & Blanchard, M. (2015). Idiopathic bilateral vocal cord paralysis in infants: Case series and literature review. *Laryngoscope.* **125**: 1724.
123. Pontes, P., Behlau, M., & Gonçalves, M.I. (1994). Alterações Estruturais Mínimas da Laringe (AEM): considerações básicas. *Acta Awho.* **13**(1): 2–6.
124. Ford, C.N., Inagi, K., & Khidr, A. (1996). Sulcus vocalis: a rational analytical approach to diagnosis and management. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* **105**: 189–200.
125. Benjamin, B. (1983). Chevalier Jackson Lecture. Congenital laryngeal webs. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* **92**: 317.
126. Strakowski, S.M., Butler, M.G., & Cheek, J.W. (1988). Familial laryngeal web in three generations with probable autosomal dominant transmission. *Dysmorph Clin Genet.* **2**: 9.
127. Benmansour, N., Remacle, M., Matar, N., Lawson, G., Bachy, V., & Van Der Vorst, S. (2012). Endoscopic treatment of anterior glottic webs according to Lichtenberger technique and results on 18 patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* **269**(9): 2075–2080.
128. Mounghong, G., & Holinger, L.D. (1997). Laryngotracheoesophageal clefts. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* **106**: 1002.
129. Benjamin, B., & Inglis, A. (1989). Minor congenital laryngeal clefts: diagnosis and classification. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* **98**: 417.
130. Roth, B., Rose, K.G., Benz-Bohm, G., & Günther, H. (1983). Laryngo-tracheo-oesophageal cleft. Clinical features, diagnosis and therapy. *Eur J Pediatr.* **140**: 41.
131. DuBois, J.J., Pokorny, W.J., Harberg, F.J., & Smith, R.J. (1990). Current management of laryngeal and laryngotracheoesophageal clefts. *J Pediatr Surg.* **25**: 855.
132. Hartnick, C.J., & Cotton, R.T. (2000). Congenital laryngeal anomalies. Laryngeal atresia, stenosis, webs, and clefts. *Otolaryngol Clin North Am.* **33**: 1293.
133. Cohen, M.S., Zhuang, L., & Simons, J.P. (2011). Injection laryngoplasty for type 1 laryngeal cleft in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* **144**: 789.
134. Behlau, M., & Pontes, P. (1995). Avaliação e Tratamento das Disfonias. São Paulo: *Editores Lovise*. 160–162.
135. Darrow, D.H., Greene, A.K., & Mancini, A.J. (2015). Diagnosis and Management of Infantile Hemangioma: Executive Summary. *Pediatrics.* **136**: 786.
136. Angelo, A.R., Moraes, J.J.C., Rosa, M.R.D., Duarte, R.C., & De Biase, R.C.C. (2008). Incidência de hemangioma na região de cabeça e pescoço em pacientes com faixa etária entre 0 e 18 anos: estudo de 10 anos. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo.* **20**(2): 209–214.
137. Haggstrom, A.N., Lammer, E.J., & Schneider, R.A. (2006). Patterns of infantile hemangiomas: new clues to hemangioma pathogenesis and embryonic facial development. *Pediatrics.* **117**: 698.
138. O, T.M., Alexander, R.E., & Lando, T. (2009). Segmental hemangiomas of the upper airway. *Laryngoscope.* **119**: 2242.

139. Garzon, M.C., Epstein, L.G., & Heyer, G.L. (2016). PHACE Syndrome: Consensus-Derived Diagnosis and Care Recommendations. *J Pediatr*. **178**: 24.
140. Alper, J.C., Holmes, L.B. (1983). The incidence and significance of birthmarks in a cohort of 4,641 newborns. *Pediatr Dermatol*. **1**: 58.
141. Munden, A., Butschek, R., & Tom, W.L. (2014). Prospective study of infantile haemangiomas: incidence, clinical characteristics and association with placental anomalies. *Br J Dermatol*. **170**: 907.
142. Metry, D.W., Garzon, M.C., & Drolet, B.A. (2009). PHACE syndrome: current knowledge, future directions. *Pediatr Dermatol*. **26**: 381.
143. Hemangioma Investigator Group, Haggstrom, A.N., & Drolet, B.A. (2007). Prospective study of infantile hemangiomas: demographic, prenatal, and perinatal characteristics. *J Pediatr*. **150**: 291.
144. Enjolras, O., & Gelbert, F. (1997). Superficial hemangiomas: associations and management. *Pediatr Dermatol*. **14**: 173.
145. Munden, A., Butschek, R., & Tom W.L. (2014). Prospective study of infantile haemangiomas: incidence, clinical characteristics and association with placental anomalies. *Br J Dermatol*. **170**: 907.
146. Blei, F., Walter, J., Orlow, S.J., & Marchuk, D.A. (1998). Familial segregation of hemangiomas and vascular malformations as an autosomal dominant trait. *Arch Dermatol*. **134**: 718.
147. Qiu, Y., Ma, G., & Lin, X. (2013). Treating protruding infantile hemangiomas with topical imiquimod 5% cream caused severe local reactions and disfiguring scars. *Pediatr Dermatol*. **30**: 342.
148. Ahmad, S.M., & Soliman, A.M. (2007). Congenital anomalies of the larynx. *Otolaryngol Clin North Am*. **40**: 177.
149. Chang, L.C., Haggstrom, A.N., & Drolet, B.A. (2008). Growth characteristics of infantile hemangiomas: implications for management. *Pediatrics*. **122**: 360.
150. Colonna, V., Resta, L., Napoli, A., & Bonifazi, E. (2010). Placental hypoxia and neonatal haemangioma: clinical and histological observations. *Br J Dermatol*. **162**: 208.
151. de Jong, S., Itinteang, T., & Withers, A.H. (2016). Does hypoxia play a role in infantile hemangioma? *Arch Dermatol Res*. **308**: 219.
152. Munden, A., Butschek, R., & Tom, W.L. (2014). Prospective study of infantile haemangiomas: incidence, clinical characteristics and association with placental anomalies. *Br J Dermatol*. **170**: 907.
153. Drolet, B.A., & Frieden, I.J. (2010). Characteristics of infantile hemangiomas as clues to pathogenesis: does hypoxia connect the dots? *Arch Dermatol*. **146**: 1295.
154. Weibel, L., Barysch, M.J., & Scheer, H.S. (2016). Topical Timolol for Infantile Hemangiomas: Evidence for Efficacy and Degree of Systemic Absorption. *Pediatr Dermatol*. **33**: 184.
155. Ozeki, M., Nozawa, A., & Hori, T. (2016). Propranolol for infantile hemangioma: Effect on plasma vascular endothelial growth factor. *Pediatr Int*. **58**: 1130.
156. Sans, V., de la Roque, E.D., & Berge, J. (2009). Propranolol for severe infantile hemangiomas: follow-up report. *Pediatrics*. **124**: 423.
157. Orlow, S.J., Isakoff, M.S., Blei, F. (1997). Increased risk of symptomatic hemangiomas of the airway in association with cutaneous hemangiomas in a "beard" distribution. *J Pediatr*. **131**: 643.
158. Elluru, R.G., Friess, M.R., & Richter, G.T. (2015). Multicenter Evaluation of the Effectiveness of Systemic Propranolol in the Treatment of Airway Hemangiomas. *Otolaryngol Head Neck Surg*. **153**: 452.
159. Rahbar, R., Nicollas, R., & Roger, G. (2004). The biology and management of subglottic hemangioma: past, present, future. *Laryngoscope*. **114**: 1880.
160. Misono, S., Peterson, C.B., & Meredith, L. (2014). Psychosocial distress in patients presenting with voice concerns. *J Voice*. **28**: 753–761.
161. Baker, J. (1998). Psychogenic dysphonia: peeling back the layers. *J Voice*. **12**: 527.